Selman Lewschitz

Diss. Leipzig

1914.

Die spontanen Gehirnblutungen

nach dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts zu Leipzig aus den Jahren 1905—12.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

ACAD. MED. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Selman Liwschitz
aus Alexandrinka (Rußland).

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 28. Februar 1914.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Marchand.

Meinem lieben Vater
und
dem Andenken meiner lieben Mutter.

Unter dem Namen „blutige Apoplexie, spontane Gehirnblutung“ sind in erster Linie nur die größeren arteriellen Blutungen in der Gehirnsubstanz zu verstehen. Davon zu trennen sind solche arterielle Blutungen an der Gehirnbasis oder an anderen Stellen der Gehirnoberfläche, die durch Rupturen größerer Aneurysmen entstehen und durch ihren Umfang ebenfalls den Tod unter den Erscheinungen der „Apoplexie“ herbeiführen; ferner die seltenen Fälle von Aneurysma racemosum in der Gehirnsubstanz. Die jedoch ebenfalls in die vorliegende Uebersicht mit aufgenommen sind. Sodann scheiden die venösen (Stauungsblutungen) in Folge von Sinus-Thrombose, die entzündlichen und die multiplen punktförmigen Blutungen aus.

Das Material zu unserer Statistik haben wir aus den Sektionsberichten des Pathologischen Instituts zu Leipzig vom 1905—1912 inkl. gesammelt. Innerhalb dieses Zeitraumes wurden 10383 Leichen von Erwachsenen (vom 14. Lebensjahr an) seziert, unter welchen 243 Apoplexien aufwiesen, was eine Durchschnittszahl von 2,34 % ergiebt. Auf die einzelnen Jahre kommt eine verschiedene Zahl von Fällen, und zwar:

Jahr	Zahl der sezierten Leichen	Zahl der Apoplektiker	Prozentzahl
1905	1237	35	ca. 2,83 %
1906	1234	37	„ 3,0 „
1907	1441	25	„ 1,73 „
1908	1284	27	„ 2,1 „
1909	1296	23	„ 1,8 „
1910	1287	28	„ 2,17 „
1911	1219	28	„ 2,3 „
1912	1382	40	„ 2,9 „

Die angeführte Tabelle zeigt, daß die Prozentzahl der Apoplektiker in den 8 Jahren zwischen 1,73—3,0 % schwankt, so daß die Durchschnittszahl 2,34 % beträgt.

Diese Zahl stimmt mit derjenigen anderer Autoren fast überein. Monakow fand unter 7000 Todesfällen pro Jahr 3,7 % Apoplexien (vielleicht bei etwas anderer Berechnung); auf die gesammte Bevölkerung des Kantons Zürich berechnet, betrug die Prozentzahl der an Apoplexie gestorbenen 0,9 ‰. In der Statistik von Schüerhoff, welcher das Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts zu München vom Jahr 1877—1886 inkl. zusammenstellte, fanden sich unter den 5548 sezierten Leichen 128, welche als Todesursache Apoplexie aufwiesen, was ca. 2,3% ausmacht.

Was nun das Geschlecht der von Hirnhaemorrhagien betroffenen Personen anbelangt, so soll nach der Meinung vieler Autoren das männliche Geschlecht überwiegen. Monakow z. B. gibt an, daß Gintrac unter seinen Beobachtungen 407 Männer und 209 Frauen, Farlet 1660 Männer und 637 Frauen zählte und das endlich in der vor Kelinack und Bythell mitgeteilten Statistik der Prozentsatz der Männer 77,1 %, derjenige der Frauen 22,9 % betrug. Zu den 269 Fällen, welche Monakow selbst zusammenstellte, fand sich

kein nennenswerter Unterschied zwischen der an Apoplexie gestorbenen Männer und Frauen.

Schüerhoff fand in seiner Statistik von 128 Fällen 76 männliche und 52 weibliche Individuen, Eulenburg unter 38 Apoplexie-Todesfällen 25 Männer und 13 Frauen.

Oppenheim, v. Strümpell, Wernicke, Gowers u. a. meinen auch, daß die Männer häufiger von der Apoplexie befallen werden als Frauen.

Bernhardt sagt hierzu: „In bezug auf das Geschlecht sind die Männer häufiger befallen als die Frauen. Weder Eichhorst noch Ziehen sind aber von der Tatsache des häufigeren Befallenwerdens der Männer gegenüber der Frauen überzeugt. Eichhorst findet, daß das umgekehrte richtig sei. Und Ziehen meint, ob Männer häufiger befallen werden als Frauen sei sehr zweifelhaft."

Eine Stütze für Eichhorst's und Ziehen's Meinung bietet die Statistik von Elli's der unter 30 Apoplexiefällen 17 Frauen und 13 Männer fand. (Doch diese Zahlen sind zu klein um etwas zu beweisen.)

In unserer Statistik fanden sich unter den 243 Fällen 139 Männer und 104 Frauen, was auf die Gesammtzahl der sezierten Männer (5838) und Frauen (4542) bezogen, einer Prozentzahl von 2,38 % für die Männer und 2,29 % für die Frauen entspricht, immerhin eine merkliche Differenz. Von Wichtigkeit ist ferner das Alter der Apoplektiker. Allgemein bekannt ist, daß die Apoplexie eine Krankheit des späteren Alters ist. Monakow meint, daß sie vor dem 40. Lebensjahre sehr selten ist. In seinen 269 Fällen fanden sich nur 15, welche vor dem 40. Lebensjahre eine Hirnhaemorrhagie erlitten.

Auch Bernhardt und Oppenheim betrachten die Hirnblutungen vor dem 40. Lebensjahre als Ausnahmefälle.

v. Strümpell sagt: „Wenngleich vereinzelte Fälle auch bei jüngeren Personen vorkommen, so tritt die große Mehrzahl der Gehirnhaemorrhagien doch erst im vorgerückten Alter, nach dem 50. Lebensjahre auf".

Löwenfeld verzeichnete unter 60 Fällen 8 vor dem 40. Lebensjahre und Schüerhoff unter 128 Apoplexien 26, die dieses Alter noch nicht erreicht hatten.

Wir selbst fanden in unserer Statistik 23 Individuen, die vor dem 5. Dezennium von Hirnblutungen befallen wurden (ca. 9,5 %), doch liegen in mehreren dieser Fälle, besonders bei den jüngsten, besondere ursächliche Momente vor, während 141 (58,3 %) von unseren 243 Fällen dem 6. und 7. Dezennium angehörten, so daß wir diese Altersperiode wohl als besonders disponiert für die Apoplexie bezeichnen dürfen.

Die folgende Tabelle mag einen zusammenfassenden Ueberblick über die Verteilung der Hirnhaemorrhagien auf die einzelnen Altersdezennien nach unserer Statistik geben:

Alter	Zahl	Prozentzahl	Männer	Frauen
14—20	2	0,82 %	1	1
21—30	2	„ „	2	—
31—40	19	7,82 „	12	7
41—50	29	11,93 „	22	7
51—60	76	31,27 „	44	32
61—70	65	26,75 „	38	27
71—80	33	13,58 „	9	24
81—90	5	2,07 „	2	3
Unbek. Alter	12	— —	9	3

Was nun die speziellere Aetiologie der spontanen Hirnhaemorrhagien anbelangt, so ist zweifellos, daß die Hauptursache in der Erkrankung der Gefäße besteht, wobei häufig eine Erhöhung des Blutdruckes mitwirkt. Birch-Hirschfeld

sagt darüber; „Die Geltung des zu Hirnhaemorrhagie disponierenden Momentes, wie es durch Gefäßalteration gegeben ist, ist eine so allgemeine, daß man es geradezu bezweifeln kann, ob, abgesehen von traumatischen Fällen, jemals eine Haemorrhagie in einem Gehirne zustande kommen kann, dessen Gefäße gesund sind."

Kaufmann behauptet, daß eine spontane Hirnhaemorrhagie eine Schädigung der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwände voraussetzt; indem seines Ermessens ein Gefäß nur dann zerreißt, wenn es krank ist.

Monakow, Löwenfeld, Stein u. a. legen ebenfalls viel Wert auf die Veränderung der Gefäßwand. Diese muß also wohl fast ausnahmslos pathologisch verändert sein, um eine spontane Blutung zu ermöglichen.

Welcher Art sind nun hauptsächlich diese Alterationen der Gefäßwände? In unserer Statistik stehen folgende Veränderungen an der Spitze: Atherosclerose und ihre Folgen, Aneurysmen verschiedener Art und Größe und schließlich syphilitische Alterationen der Gefäße.

Zunächst möchten wir jetzt ausführlich auf die Bedeutung der Aneurysmen, und zwar der Miliaraneurysmen für die Gehirnhaemorrhagie eingehen.

Wie bekannt ist, haben Charcot und Bouchard die Lehre von den Miliaraneurysmen begründet. Sie meinten, daß in jedem Falle einer Haemorrhagie im Gehirn einige oder mehrere oder sogar manchmal sehr viele Miliaraneurysmen zu finden sind, und daß die spontane Haemorrhagie ihre Entstehung dem Bersten kleiner wahrer Miliaraneurysmen verdankt, deren Größe von $^1/_{10}$—1 mm schwankt.

Es folgten andere Autoren (Zenker, Eichler, Roth, Arndt, Löwenfeld, Pöhlmann, Pick . . .) die sich mit dieser Frage beschäftigten.

Charcot-Bouchard untersuchten 84 Apoplektikergehirne und fanden ausnahmslos Miliaraneurysmen, aus welchem Befund sie den Satz ableiteten, daß die Ruptur dieser Bildungen die einzige Quelle der spontanen Hirnhaemorrhagien bei senilen und jugendlichen Individuen ausmache.

Zenker, Wernicke, Weiss, Arndt, Eichler, stimmten den Behauptungen Charcot-Bouchards bei.

Zenker bestätigte die Lehre von Charcot-Bouchard, indem er auch in allen von ihm untersuchten Apoplektikergehirnen Miliaraneurysmen fand. Auch Eichler schließt sich dieser Meinung an, indem er sagt: „Die primäre idiopathische Hirnhaemorrhagie verdankt ihre Entstehung dem Bersten von Miliaraneurysmen der kleinen Hirnarterien".

Arndt sieht auch in den Miliaraneurysmen die „alleinige Ursache der blutigen Apoplexie".

Schon Löwenfeld mußte die Bedeutung der Miliaraneurysmen als einzige Quelle der Hirnhaemorrhagie etwas einschränken, weil er in einigen Fällen von Apoplektikergehirnen überhaupt keine Miliaraneurysmen fand; trotzdem schreibt auch er: „Wenn wir nun in den Miliaraneurysmen auch nicht die ausschließende Quelle der in Rede stehenden Haemorrhagien erblicken können, besteht doch kein Grund zu bezweifeln, daß eine Ruptur dieser Gebilde in der Mehrzahl der Fälle die Blutungen veranlaßt". Monakow äußerst sich folgendermaßen in dieser Beziehung: „Die Miliaraneurysmen wurden seit den Untersuchungen von Charcot-Bouchard als wichtige Ursache der Hirnblutungen von allen späteren Forschern anerkannt und gelten heute als die am sichersten begründeten Quellen der Hirnhaemorrhagie. Kontrovers ist nur die Frage, ob die Miliaraneurysmen als einzige Ursache der spontanen Hirnblutungen zu betrachten sind".

Aber trotzdem die Lehre von den Miliaraneurysmen so

viele Anhänger und Verteidiger fand, gab es doch Autoren, welche mit der Anschauung von Charcot-Bouchard nicht einverstanden waren. So war Eppinger der radikalste Gegner der Lehre von den Miliaraneurysmen im Sinne Charcot-Bouchard's. Er meint, daß es an den Hirnarterien überhaupt keine Miliaraneurysmen als solche gibt: „Bildungen, die als Miliaraneurysmen imponieren, sind entweder sog. dissecierende Aneurysmen, mehr oder minder umschriebene Blutanhäufungen zwischen der Media und Adventitia, oder es sind solide Anschwellungen im circumvasculären Lymphraum durch allerhand zelliges Material". Und mit der Zeit wurden immer mehr Stimmen laut, daß die Bedeutung der Miliaraneurysmen für die spontane Gehirnapoplexie überschätzt worden sei.

Stein z. B. untersuchte 6 Apoplektikergehirne und fand darunter kein einziges Mal Miliaeaneurysmen. Das gab ihm Anlaß, seine Arbeit darüber mit folgenden Worten zu schließen; „Typische Milliaraneurysmen kommen seltener vor als bisher angenommen, spielen daher bei Gehirnblutungen nicht die große Rolle, die ihnen früher zugeschrieben wurde." Ernst meint auch, daß man den Miliaraneurysmen eine zu große Bedeutung zuschreibt.

Schließlich äußert sich auch Pick in demselben Sinne, indem er sagt: „Nach unseren Untersuchungen ist zum mindestens kein Zweifel, daß die Miliaraneurysmen der Hirngefäße unter dem Einflusse der alten Charcot-Bouchardschen Lehre, als Quelle der spontanen Apoplexien stark überschätzt worden sind.

Die Anschauungen über den Modus der Entstehung der Miliaraneurysmen sind auch sehr verschieden. 4 Theorien stehen sich gegenüber, welche wir ganz kurz erwähnen möchten.

Die erste Theorie, vertreten von Charcot-Bouchard, Wernicke sucht in periarteriitischen Prozessen die Ursache der Entstehung der Miliaraneurysmen und betrachtet letztere als völlig unabhängig von der Atherosclerose. Die Anhänger der zweiten Theorie (Marchand, Zenker, Eichler) meinen, daß es primäre Intimaveränderungen sind, welche die Bildung von Miliaraneurysmen hervorrufen, und daß diese Alterationen keine anderen als gewöhnliche atherosclerotische sind.

Virchow, Löwenfeld, Arndt, Monakow u. a. legen das Hauptgewicht auf die Veränderungen der Media, während Birch-Hirschfeld; Stein, Pöhlmann u. a. schließlich der Ansicht sind, daß es sich bei den Miliaraneurysmen um denselben Prozeß handelt, wie bei den Aneurysmen der großen Arterien, bei deren Entstehung bekanntlich die mesarteritischen Prozesse eine große Rolle spielen. Bei den kleinen sogen. Miliaraneurysmen können solche garnicht in Betracht kommen, wohl kann davon die Rede sein bei größeren Arterien bei syphilitischer Arteriitis. Bei den kleinsten Arterien entstehen kleine aneurysmatische Ausbuchtungen durch Sclerose der Intima mit sekundärer Schädigung der Media. (Marchand).

Bei dieser Besprechung der Miliaraneurysmen möchten wir nicht unerwähnt lassen, daß sich unter unseren Fällen auch größere, erbsen- bis linsengroße Aneurysmen an den Gehirnarterien fanden, deren Ruptur zu einer tödlichen Haemorrhagie führte, was allgemein bekannt ist. Ebenso meint Ernst, daß für tödliche Haemorrhagien größere, „supermiliare Aneurysmen“ in Betracht kommen, und Pick äußert sich diesbezüglich folgendermaßen: „Die tödliche Haemorrhagie war stets aus größeren, zum mindestens übermiliaren Aneurysmen, zuweilen aus mehrfachen feinen Rupturstellen eines Aneurysmas, oder aus mehrfachen rupturierten Aneurysmen erfolgt.“

In einigen unserer Fälle fanden sich nun rupturierte Aneurysmen, während die Gefäßwand scheinbar dabei gar nicht alteriert war. Kaufmann beobachtete dasselbe. Er schreibt darüber: „Oft genug läßt sich als Quelle der Blutung ein Aneurysma von Linsen- bis Erbsengröße nachweisen, wobei die Gehirnarterien im übrigen keine Veränderungen zu zeigen brauchen.“

In einigen anderen unserer Fälle konstatierten wir eine Kombination von sackförmigen Aneurysmen mit atherosclerotischen Veränderungen (mitunter mit Lues kombiniert), und endlich in einer kleinen Zahl von Fällen waren endocarditische Affektionen vorhanden. In diesen Fällen handelte es sich zweifellos um embolische Aneurysmen (Ponfick). Es sind dies Fälle, die die Entstehung der Blutung, die übrigens nicht in die Substanz, sondern in den Häuten ihren Sitz hat, erklären, und zwar sowohl die mit Endocard. verrucosa als Aneurysmata embolica simplicia, die mit Endocarditis ulcerosa kombinierten als Aneurys. embolica infectiosa bezeichneten. (Zahlenmäßige diesbezügliche Angaben s. u.)

Im Anschluß hieran seien noch 2 Fälle (0,82 % unserer Fälle) erwähnt, in welchen sich als einzige pathologische Veränderung ein sogen. Aneurysma racemosum oder Angioma racemosum arteriale fand.

Dieses ist (nach Marchand) meist auf kongenitale Anlage zurückzuführen und stellt ein geschwulstartiges Convolut von Gefäßen dar. Wenn wir weiter unsere Fälle in Bezug auf Gefäßwandveränderungen ansehen, so finden wir als beträchtlichste Alteration die Atherosclerose, die auch an Häufigkeit der Aneurysmabildung zu Grunde liegt. Was die Lokalisation der Atherosclerose anbetrifft, so fand sie sich in vielen unserer Fälle nur an den Hirngefäßen und an der Aorta, in einer anderen Reihe von Beispielen bloß an den

Gehirnarterien, oder bloß an der Aorta; in den meisten Fällen aber ließ sich die Atherosclerose an vielen Gefäßen konstatieren, so daß die sogen. Atherosclerosis universalis vorlag. Wir sehen also eine recht verschiedene Lokalisation der Atherosclerose.

Aehnlich äußert sich Kaufmann in dieser Hinsicht: „Recht häufig findet man bei Personen, welche das mittlere Lebensalter überschritten haben, irgendwelche Veränderungen an den Gehirnarterien; die größeren sind nicht selten sclerotisch und atheromatös; die kleinen und die Kapillaren sind z. T. hyalin oder fettig degeneriert oder verkalkt. Die Aorta und ihre großen Aeste brauchen dabei garnicht immer stark verändert zu sein. Wenn es auch öfters der Fall ist, so sieht man doch nicht selten ein auffallendes Mißverhältnis, z. B. schwere Sclerose der Aorta und relativ gute Hirnarterien, und es kann auch das umgekehrte Verhältnis bestehen."

Die zweifellose aetiologische, mehr minder große Bedeutung der Atherosclerose für Hirnhaemorrhagien ist längst allgemein anerkannt worden. So macht schon Eulenburg darauf aufmerksam, daß in der bei weitem größten Zahl aller Fälle von Hirnhaemorrhagie Degenerationen der größeren und kleineren Gefäße als praedisponierendes Moment gegeben sind.

Trotzdem glaubt Eulenburg, daß der direkte Einfluß dieser Vorkommnisse gerade an den größeren Hirnarterien nicht überschätzt werden darf, sondern ein ziemlich geringer sei.

Löwenfeld spricht der Atheromatose eine gewisse aetiologische Bedeutung für die Gehirnblutung nicht ab. Monakow sieht in den atherosclerotischen Veränderungen der Hirngefäße einen Prozeß, welcher den Boden für ver-

schiedene Aneurysmen bereitet und die Arterienwand so schwächt, daß sie leicht rupturieren kann.

Stein, Kaufmann, Ernst und Orth legen ebenfalls einen sehr großen Wert auf die Atherosclerose. Sie behaupten, daß die Hirnblutungen auch unmittelbar aus so veränderten Gefäßen erfolgen können.

Derselben Ansicht ist Pick, indem er schreibt: „Die tödliche Haemorrhagie kann direkt aus einem nicht aneurysmatischen, sondern nur sclerotischen Gefäße leicht und oft erfolgen."

Aus dem oben Angeführten erkennt man zur Genüge die große Bedeutung der Atherosclerose in der Aetiologie der spontanen Hirnblutungen.

Endlich sind von den Gefäßveränderungen, welche in unseren Fällen zu konstatieren waren noch die luetischen anzuführen. Daß Lues eine gewisse Rolle in der Genese der spontanen Hirnblutungen spielt, läßt sich keinesfalls bezweifeln. Jedoch die Meinungen über die Bedeutung der Syphilis für die Gehirnblutungen sind noch recht verschiedene. So sagt Löwenfeld, daß Hirnblutungen auf luetischer Basis selten sind, weil die luetischen Gefäßveränderungen allein für sich nicht imstande seien, die Hirnhaemorrhagie zu verursachen, sondern daß es hierzu noch anderer schwächender Momente (Gehirnerschütterung, geistige Ueberanstrengung) bedarf. In seinen 60 Fällen fand er Lues kein einziges Mal.

Birch-Hirschfeld und Ziehen schreiben der Lues ebenfalls eine ganz untergeordnete Bedeutung zu.

Gerhardt, Rumpf und Oppenheim geben einen gewissen Zusammenhang zwischen Syphilis und Hirnblutungen zu, betonen aber die überwiegende Häufigkeit der Erweichungsprozesse bei Lues.

Auch Gowers konnte eine gewisse Abhängigkeit der Hirnblutungen von der Syphilis nachweisen. Er behauptet, daß Aneurysmen der großen Hirnarterien häufig infolge von Lues entstehen, und daß infolge von Ruptur solcher Aneurysmen Blutungen zustande kommen können. Auch der hereditären Lues will Gowers eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Hirnblutungen zugeschrieben wissen, weil seiner Meinung nach durch diese in den Hirngefäßen leicht Bedingungen gesetzt werden, welche die Grundlage für die spätere Bildung von Aneurysmen und ähnlichen Veränderungen abgeben können.

Schließlich hält auch v. Strümpell die „syphilitische Endarteriitis" für einen wichtigen aetiologischen Faktor der Gehirnblutungen.

Jedenfalls sind aber (nach Marchand) Blutungen bei noch frischer typischer Arteriitis syphilitica der Hirnaterien selten und nur auf die Fälle beschränkt, in denen Aneurysmen an den Arterien vorhanden waren.

Die Syphilis kann aber indirekt die Entstehung von Blutungen begünstigen, da im späteren Leben sich dabei häufig die Veränderungen der Atherosclerose finden.

Was unsere Fälle anbetrifft, so wird davon noch später die Rede sein.

Wie wir schon im Anfange unserer Betrachtung über die speziellere Aetiologie der Hirnblutungen erwähnt haben, kommt als zweiter Hauptfaktor die Erhöhung des Blutdruckes resp. seine Folgen in Betracht. Da diese nun in den uns interessierenden Fällen, so gut wie immer Schrumpfniere mit Herzhyperthrophie zur Grundlage hat, müssen diese Erscheinungen den Mittelpunkt unserer nunmehr folgenden Betrachtung bilden. Marchand sagt darüber: „Der Symptomenkomplex Schrumpfniere-Herzhypertrophie-Gehirnblutung ist

ein so häufiger und längst anerkannter, das daran überhaupt nicht zu zweifeln ist. Man kann annehmen, daß in den meisten Fällen, in denen bei jüngeren Individuen der Tod an Hirnblutung eintritt, Schrumpfniere zugrunde liegt".

Löwenfeld äußert sich diesbezüglich folgendermaßen: „Wir müssen der Nierenschrumpfung unter den Ursachen der spontanen Hirnblutungen einen Platz zugestehen". Er unterscheidet dabei 2 Formen von Blutungen, von dem die eine der gewöhnlichen massigen Haemorrhagie entspricht und lediglich durch die Ruptur der Gefäße zustande kommt — das ist die häufigste Form, — während bei den anderen sich multiple kleine und kleinste Extravasate finden, die als Teilerscheinung einer ausgebreiteten haemorrhagischen Diathese auftreten und in der Hauptsache jedenfalls per Diapedesin entstehen. Die zweite Form soll sehr selten vorkommen und hat überhaupt eine ganz andere Bedeutung, wenn sie überhaupt nachweisbar ist. Diapedese ist bekanntlich die Hauptquelle der venösen Blutungen bei Stauung, kommt also hier nicht in Betracht.

Monakow behauptet, das überhaupt sehr enge Beziehungen zwischen Nierenschrumpfung und der spontanen Hirnblutungen bestehen, was heutzutage keiner weiteren Beweise, (wie der Zusammenhang zwischen der Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie) bedarf.

Ziehen meint, daß die Nephritis insofern eine Rolle in der Aetiologie der spontanen Hirnblutungen spielt, als sie eine Steigerung des Blutdruckes veranlaßt und oft mit nicht kompensatorischer Herzhyperthrophie verbunden ist.

Stein, Ernst, Oppenheim, Friedmann, Kaufmann, Pöhlmann u. a. erwähnen auch die Nierenschrumpfung als wichtigen Faktor in der Aetiologie der Gehirnblutungen. In welcher Weise nun der Einfluß der Nierenschrumpfung bei

Hirnhaemorrhagien zu erklären ist, darüber gehen die Meinungen auseinander, indem die Frage noch unentschieden ist, ob er auf die auch bei Herzhyperthrophie auftretende primäre Gefäßerkrankung, oder auf die bei der Nephritis erzeugten Stoffe resp. die durch sie eventuell sekundär bedingten Gefäßalterationen zurückzuführen ist, oder ob möglicherweise die gemeinsame Wirkung dieser beiden Faktoren zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen Schrumpfniere und Hirnhaemorrhagien herangezogen werden muß. Wie oft Nierenschrumpfung mit Hirnhaemorrhagien endigt, darüber werden später folgende Statistiken näheren Aufschluß geben.

Von weiterem Interesse in unserer Statistik ist der Umstand, daß sich in ihr einige Fälle finden, in denen nur Herzhypertrophie, aber keine Nierenaffektionen zu konstatieren waren, demnach muß man auch der sog. idiopathischen Herzhypertrophie eine Rolle in der Aetiologie der Hirnblutungen zuschreiben.

Eulenburg erwähnt die Herzhypertrophie als Ursache der Hirnhaemorrhagien, und zwar finden sich unter den von ihm zusammengestellten Fällen auch einige ohne Nierenschrumpfung, bei denen es sich also entweder nur um durch Atherosclerose bedingte, oder nur idiopathische Herzhypertrophie handelte; die durch Klappenfehler erzeugte kompensatorische Herzhypertrophie hingegen hält er nicht für fähig, Hirnhaemorrhagien zu veranlassen.

Im Gegensatz dazu betrachtet Löwenfeld auch letztere, wenn nicht kompensiert, als ursächliches Moment für Hirnblutungen. Die Erklärung findet er darin, daß durch die Verminderung der Herzaktion eine Stauung im venösen Gebiete des Gehirnes eintrete und diese auf die zugehörigen Arterien rückwirke. Ueberhaupt zieht er die Herzhypertrophie

nur als Hilfsursache neben anderen zur Erkrankung der Gefäße führenden Momenten an.

Birch-Hirschfeld wiederum meint, daß das gleichzeitige Vorkommen von Hirnblutungen und Herzhypertrophie, abgesehen von der Voraussetzung, daß die Ruptur der erkrankten Gefäßwand auch durch erhöhtem Blutdruck direkt veranlaßt werden kann, eines inneren Zusammenhanges nicht entbehre.

Auch Monakow gibt zu, daß die Herzhypertrophie eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Gehirnblutungen spielt, besonders die nicht kompensatorische Herzhypertrophie (cf. Loewenfeld) soll nach ihm die Gefäßwand schädigende Steigerung des Blutdruckes veranlassen.

Kaufmann u. a. betrachten ebenfalls die Herzhypertrophie als einen bedeutenden ursächlichen Faktor in der Aetiologie der spontanen Hirnhaemorrhagien.

Nachdem wir den theoretischen Teil über die Aetiologie der Gehirnblutungen erörtert haben, möchten wir das Resultat unserer Statistik mitteilen.

Alle unsere Fälle lassen sich den ursächlichen Momenten nach in 4 Gruppen einreihen. Die erste Gruppe umfaßt nur diejenigen, bei welchen als einzige pathologische Veränderung die Erkrankung der Gefäße vorhanden war. Die zweite Gruppe setzt sich aus den Fällen zusammen, bei denen sich Alterationen der Gefäßwand und Herzhypertrophie fanden. Zur dritten Gruppe gehören diejenigen bei denen Herzhypertrophie, Nierenerkrankungen und Gefäßveränderungen konstatiert wurden, während schließlich die 4. Gruppe aus den Fällen gebildet wird, welche Alterationen der Gefäße und Schrumpfniere (ohne Herzhypertrophie) aufwiesen. Außerhalb dieser Einreihung (Gruppierung) stehen 4 Fälle, welche keine Gefäßerkrankung zeigten.

Auf die 243 Fälle kommen 49, bei denen die einzig nachweisbare Ursache der Apoplexie die Alteration der Gefäße war. Dabei handelte es sich hauptsächlich um Atherosclerose; sie fand sich in 42 Fällen (Zusammenfassung der Gefäßveränd. s. S. 29), und zwar in 29 als die einzig nachweisbare Gefäßerkrankung. In 14 Fällen kombinierte sie sich mit anderen pathologischen Veränderungen der Gefäße: in 4 mit Miliaraneurysmen, in 6 mit syphilitischen Gefäßerkrankungen (5 Fälle zeigten Aortitis syphilitica, ein Fall ein Aneurysma Aortae ascend.) und schließlich in 4 Fällen Ruptur eines Aneurysma der großen Arterien an der Basis.

Jetzt bleiben noch 6 Fälle von den 49 zu erwähnen, welche frei von Artherosclerose waren und perforierte Aneurysmen der Gehirnarterien als einzig nachweisbare pathologische Veränderung der Gefäßwand zeigten. Hierher gehören die beiden oben erwähnten Fälle von Aneurysma racemosum. Sie betrafen einmal einen 17jährigen Mann, bei dem sich am hinteren Abschnitt des Stirnlappens ein ca. $5^1/_2$ cm langes und $2^1/_2$ cm breites Convolut von Gefäßen fand, welches sich zwischen die Windungen des Stirnhirns einschob, und ein anderes mal einen 32jährigen Mann, bei welchem ein Convolut von Gefäßen in der Nähe des l. Seitenventrikels festgestellt wurde. (Dieses war vom Ependym d. Ventrikelwand überzogen.)

Was nun die Lokalisation der Atherosclerose in den oben erwähnten 42 Fällen anbelangt, so handelte es sich in 23 Fällen um Atherosclerosis universalis; in 13 Fällen lokalisierte sie sich an den Hirngefäßen und an der Aorta, in 5 nur an den Arterien des Gehirnes, und schließlich im letzten Falle war nur Atherosclerosis aortae nachweisbar.

Die folgende Tabelle mag eine Uebersicht darüber geben.

Alter	Männer	Frauen	Zahl	Atherosclerosis universalis ♂	Atherosclerosis universalis ♀	Atheroscl. Aortae et Arter. Cerebri ♂	Atheroscl. Aortae et Arter. Cerebri ♀	Atheroscl. Arteriae Cerebri ♂	Atheroscl. Arteriae Cerebri ♀	Atheroscl. Aortae ♂	Atheroscl. Aortae ♀	Atheroscl. universalis Aneurysmata miliacia ♂	Atheroscl. universalis Aneurysmata miliacia ♀	Atheroscl. Art. Cerebri et Aortitis syphilitica ♂	Atheroscl. Art. Cerebri et Aortitis syphilitica ♀	Atheroscl. universalis et Ruptura Aneurysmata ♂	Atheroscl. universalis et Ruptura Aneurysmata ♀	Ruptura Aneurysmata ♂	Ruptura Aneurysmata ♀	Bemerkungen
14—20	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1*	1	*Aneurysma racemosum. Leichennummer 1261 (Jahr 1907)
21—30	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	
31—40	4	—	4	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1**	—	**Aneurysma racemosum. Leichennummer 257 (Jahr 1906)
41—50	7	1	8	4	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	1	
51—60	7	6	13	2	—	2	1	—	1	—	—	1	1	1	1	1	2	—	—	
61—70	7	7	14	3	5	2	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	
71—80	2	3	5	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 ♂ Atheroscler. univ. Aneurysm. Aortae
Unbek. Alter	2	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
Summa	31	18	49	10	7	6	2	1	2	1	—	3	1	4	1	1	3	4	2	1

Die zweite Gruppe enthält 53 Fälle, bei denen die Ursache der Apoplexie in einer Kombination von pathologischen Veränderungen der Gefäße und des Herzens bestand. In 31 Fällen fand sich als Ursache der spontanen Hirnblutungen Atherosclerosis universalis und Hypertrophie des Herzens. Diese 31 Fälle zerfallen wiederum in 26 Fälle mit Hypertrophie des ganzen Herzens und 5, bei denen nur der linke Ventrikel hypertropisch war. 5mal fanden sich am Herzen endocarditische Veränderungen, und zwar: 3mal an der Mitralis, einmal an der Aortenklappe, und einmal an der Aorten- und Mitralklappe.

In 9 Fällen konstatierten wir eine Kombination von Atherosclerosis an den Gehirnarterien und Aorta mit Herzhypertrophie, welche letztere in 8 Fällen das ganze Herz und in einem Falle nur den linken Ventrikel betraf. Einmal unter diesen 9 Fällen fand sich eine Endocarditis an den Mitral- und Aortenklappen.

In 4 weiteren Fällen lokalisierte sich die Atherosclerosis nur an den Hirnarterien und war mit totaler Herzhypertrophie kombiniert.

In den nächsten 3 Fällen fanden sich an den Gefäßen Atherosclerose (an der Aorta und Hirnarterien) und Miliaraneurysmen. Das Herz zeigte keine Hypertrophie, sondern eine Atrophie (Atrophia fusca Myocardii).

Schließlich wären noch die letzten 6 Fälle dieser Gruppe zu erwähnen. 4 von diesen zeigten als Gefäßerkrankung nur perforierte Aneurysmen und Herzhypertrophie, welche vielleicht auf in allen diesen 4 Fällen außerdem vorhandene endocardit. Veränderungen zurückzuführen ist, und zwar fand sich 2mal ulceröse Endocarditis und 2mal verrucöse (je einmal an der Mitralis und an der Aorta).

Schließlich zeigten die noch übrigen 2 Fälle syphilitische

Gefäßalterationen, verbunden mit Herzaffektionen und zwar: in einem Falle Arteriitis syphilitica kombiniert mit Herzhypertrophie und in dem zweiten Arteriitis syphilitica, Aortenaneurysma und Herzhypertrophie. Die folgende Tabelle S. 24 mag eine Uebersicht über die oben beschriebenen 53 Fälle geben.

Zur 3. Gruppe gehören 109 Fälle, welche Nieren-, Herz- und Gefäßaffektionen zusammen zeigten. Ihre genauere Betrachtung ergibt folgendes.

78 Fälle zeigten Atherosclerose universalis, Schrumpfniere (Atrophia Granularis) und Herzhypertrophie, die letzte war in 11 Fällen hauptsächlich an dem linken Ventrikel lokalisiert. Allerdings fanden sich bei einigen dieser 78 Fälle gewisse Besonderheiten, welche die Gefäße, Herz und Nieren betrafen. So waren in 2 Fällen neben der Atherosclerose syphilitische Veränderungen an der Aorta (Aortitis syphilitica), in einem Falle außer der Atherosclerose noch Miliaraneurysmen nachweisbar. In 4 Fällen konnten wir außer der Granularatrophie noch cystische Degeneration der Nieren, und schließlich in 8 Fällen endocarditische Veränderungen am Herzen (2mal an der Mitralis, 2mal an der Aorta, 4mal an der Aorta und Mitralis) feststellen. Bemerkenswert ist fernerhin ein Fall, bei dem neben der Atherosclerosis universalis und Schrumpfniere nicht Herzhypertrophie, sondern Atrophia fusca Myocardii bestand.

Die nächsten 21 Fälle waren den eben beschriebenen 78 sehr ähnlich, indem der einzige Unterschied darin bestand, daß die neben der Herzhypertrophie und Schrumpfniere vorhandene Atherosclerose sich nur an der Aorta und den Hirnarterien lokalisierte. Einer besonderen Erwähnung bedürfen unter diesen 21 Fällen 5, die folgende Komplikationen zeigten: Einmal Aortitis fibrosa, einmal Miliaraneurysmen, zweimal

Alter	Männer	Frauen	Zahl	Atherosclerose universal. Hypertrophia Cordis ♂	Atherosclerose universal. Hypertrophia Cordis ♀	Atheroscler. Aortae et Art. Cerebri Hypertrophia Cordis ♂	Atheroscler. Aortae et Art. Cerebri Hypertrophia Cordis ♀	Atherosclerose Art. Cerebri Hypertrophia Cordis ♂	Atherosclerose Art. Cerebri Hypertrophia Cordis ♀	Ruptura Aneurysmae Hypertroph. Cordis ♂	Ruptura Aneurysmae Hypertroph. Cordis ♀	Arteriitis Syphilitica Hypertrophia Cordis ♂	Arteriitis Syphilitica Hypertrophia Cordis ♀	Atheroscler. Aortae et Arter Cerebri Aneurysmata miliacia Atrophia fusca Myocardii ♂	Atheroscler. Aortae et Arter Cerebri Aneurysmata miliacia Atrophia fusca Myocardii ♀	Bemerkungen
21—30	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1 End. ulc.	—	—	—	—	—	End. = Endocarditis
31—40	3	3	6	2	—	—	1	1	—	—	1 End.	—	1	—	—	
41—50	3	3	6	1	1	2	—	—	—	—	1 End. ulc.	—	—	—	1*	*Ruptura Aneurys. Art. Fossae sylvii sin.
51—60	13	10	23	9 3 End.	7	1	2	2	—	—	1 End.	1**	—	—	—	**auch Aneurysma Aortae
61—70	9	1	10	6	—	1	1 End.	1	—	—	—	—	—	1	—	
71—80	2	3	5	1 End.	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
81—90	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
Unbek. Alter	1	—	1	1 End.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Summa	32	21	53	20	11	5	4	4	—	1	3	1	1	1	2	

Atrophia fusca Myocardii und im 5. Fall Endocarditis Valvul. Aortae et Valvulae Mitralis.

Bei 6 Fällen konstatierten wir Atherosclerosis an der Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels und Schrumpfniere. Die übrigen 4 von den 109 Fällen boten folgenden Befund: in einem Falle fand sich Atherosclerosis Aortae, Nephritis chronica und Herzhypertrophie; im zweiten Atherosclerosis Aortae, acute Nephritis und Herzhypertrophie; im dritten Schrumpfniere, Atherosclerosis Aortae und Atrophia fusca Myocardii und schließlich im vierten Falle Atherosclerosis der Hirnarterien, Herzhypertrophie und hochgradige beiderseitige Schrumpfniere.

Wir sehen also, daß bei diesen 109 Fällen als ursächliche Faktoren der spontanen Hirnhaemorrhagien die pathologischen Veränderungen von Niere, Herz und Gefäße zusammenwirkten.

Eine Uebersicht darüber bietet folgende Tabelle. (S. 26)

Die 4. Gruppe setzt sich aus denjenigen 28 Fällen zusammen, bei welchen Nieren- und Gefäßaffektionen ohne Veränderungen des Herzens sich fanden. 18 mal unter diesen 28 Fällen bestand als Gefäßerkrankung Atherosclerosis universalis verbunden mit Schrumpfniere (einmal war nur die linke Niere befallen). 8 Fälle wiesen Atherosclerosis der Aorta und der Gehirnarterien auf, ebenfalls mit Schrumpfniere kombiniert (darunter einmal nur mit linksseitiger Schrumpfniere, ein anderes Mal außerdem mit Nephrolithiasis). Zwei von diesen 8 Fällen zeigten außer den erwähnten Veränderungen noch ein perforiertes Aneurysma der Gehirnarterien.

Schließlich bleiben noch 2 Fälle zu erwähnen, welche folgende Veränderungen aufwiesen: in einem Falle fand sich Atherosclerosis der Hirnarterien und der Aorta, Miliaraneurysmen und ein größeres perforiertes Aneurysma kombiniert

Alter	Männer	Frauen	Zahl	Atherosclerosis universalis Atrophia granularis renum Hypertrophia endis ♂	♀	Atherosclerosis Aortae et Arter. Cerebri Atrophia granularis renum Hypertroph. Cordis ♂	♀	Atherosclerosis Aortae Atroph. gran. renum Hypertr. Ventrik. sinistri ♂	♀	♂	♀	Besondere Fälle
31—40	3	2	5	2	1	—	—	—	—	1 I	1 II	I Atrophia granularis renum gravis. Hypertrophia Cordis Atheroscler. Arter. Cerebri
41—50	10	2	12	6 a	2	3 a	—	—	—	1 III	—	
51—60	22	10	32	15 b	4	3	5 f	4	—	1 IV	—	II Nephritis acuta Atheroscler. Aortae Hypertroph. Cordis
61—70	17	17	34	15 c	16 d	—	2	1	—	—	—	III Nephritis chronica. Atheroscler. Aortae Hypertrophia Cordis
71—80	5	12	17	3	8 e	1	4 e	1	—	—	—	
81—90	1	1	2	1	1 c	—	—	—	—	—	—	IV Atrophia fusca Myocardii Atrophia granul. renum Atherosclerosis Aortae
Unbek. Alter	4	3	7	3	1	1	2	—	—	—	—	
Summa	62	47	109	45	33	8	13	6	—	3	1	

Bemerkungen: a) 1 Fall zeigte Aortitis syphilitica, b) 1 Fall Miliaraneurysmen, c) 1 Fall Cystenniere, d) 2 Fälle cystische Degener. der Nieren, e) 1 Fall Atrophia fusca Myoc., f) 1 Fall Miliaraneurysmen und Endocarditis Aortae et Mitralis und Atrophia fusca Myocardii.

mit Schrumpfniere. Im zweiten Falle fand sich Atherosclerosis der Aorta und der Hirnarterien nebst Aneurysma der Aorta und Aortitis syphilitica und Schrumpfniere.

Ueber die eben beschriebenen Fälle mag folgende Tabelle (S. 28) einen Ueberblick bieten:

Damit wären jetzt 239 von unseren 243 Fällen der spontanen Hirnblutungen der Aetiologie nach beschrieben. Die fehlenden 4 Fälle zeigten im Gegensatz zu den bereits erwähnten keine nachweisbaren Veränderungen der Gefäße, sondern folgenden Befund:

Einmal nur Herzhypertrophie als einzig nachweisbare pathologische Veränderung (es war eine 53 jähr. Frau) und 3 Fälle Herz- und Nierenaffektionen; Unter diesen ein 36 jähr. Mann, welcher Hypertrophie des linken Ventrikels und beiderseits Schrumpfniere hatte, ein 32 jähriger Mann mit Hypertrophie des linken Ventrikels und einer schweren cystischen Nierendegeneration, und schließlich eine 39 Jahre alte Frau, die Herzhypertrophie, endocardit. Veränderungen an der Mitralis und Tricuspidalis und Schrumpfniere zeigte. Einen allgemeinen Ueberblick über die Aetiologie der 243 Fälle verschafft uns folgende Tabelle: (S. 30)

Im Anschluß an obige Einzelausführungen läßt sich bezüglich der Gefäßwandveränderungen zusammendfassend folgendes feststellen: 239 Fälle zeigten Gefäßveränderungen (ca. 98,35 %), unter denen die Atherosclerose an der Spitze steht. Sie fand sich nämlich in 227 Fällen (ca. 93,5 %). Unter diesen kam die Atherosclerosis universalis 151 mal vor, 56 mal war die Atherosclerose an den Hirnarterien und Aorta lokalisiert, 10 mal fand sie sich nur an den Hirngefäßen und schließlich 10 mal nur an der Aorta.

25 mal (unter den 226) kombinierte sich die Athero-

Alter	Männer	Frauen	Zahl	Atherosclerosis universalis Atrophia granularis renum ♂	Atherosclerosis universalis Atrophia granularis renum ♀	Atherosclerosis Aortae et arteriarum Cerebri Atrophia granularis renum ♂	Atherosclerosis Aortae et arteriarum Cerebri Atrophia granularis renum ♀	♂	♀	Besondere Fälle	Bemerkungen
31—40	—	1	1	—	—	—	1 S. An.	—	—		An. = Ruptura Aneurysmatis
41—50	2	1	3	2	1	—	—	—	—		
51—60	2	5	7	—	2	1 S.	3 An.	1 I	—	I Atherosclerosis Aortae et Aa. cerebri	S. = Atroph. granul. renis sinistri
61—70	5	2	7	3	1	2 NL.	1	—	—	Aneurysmata miliaria Ruptura Aneurysmat. Atroph. granul. renum	NL. = Nephrolithiaris
71—80	—	6	6	—	5	—	—	—	1 II	II Atheroscl. Aortae et Aa. cerebri	
81—90	1	1	2	1	1	—	—	—	—	Aneurysma Aortae et Aortitis syphil. Atroph. granul. renum	
Unbek. Alter	2	—	—	2	—	—	—	—	—		
Summa	12	16	28	8	10	3	5	1	1		

sclerosis mit anderen Gefäßerkrankungen, und zwar 9mal mit syphilitischen Gefäßalterationen (7 mal mit Aortitis fibrosa, 2 mal Aortenaneurysma); 9 mal mit Miliaraneurysmen, 1 mal mit Miliaraneurysmen und Aneurysmenruptur und 6mal mit rupturierten größeren Aneurysmen.

Ueber die übrigen 12 Fälle läßt sich folgendes sagen: 10 Fälle wiesen nur perforierte Aneurysmen der Hirngefäße ohne andere nachweisbare pathologische Veränderungen der Gefäße auf, darunter zeigten 4 außerdem noch endocarditische Veränderungen (2mal Endocarditis verruc., 2mal ulcerosa), 2 Fälle wiesen Aneurysma racemosum auf.

Schließlich war in den letzten 2 Fällen als einzig nachweisbare pathologische Veränderung nur die Arteriitis syphilitica der Gehirnarterien festzustellen.

Am Schluß unserer Betrachtung über die Gefäßalterationen möchten wir nur noch die größeren, supermiliaren Aneurysmen erwähnen. Diese fanden sich in unserer Statistik 17 mal (ca. 7 %), und zwar in den Fällen der ersten Gruppe 10 mal (darunter 6 mal als einzige pathologische Veränderung der Gefäßwand, darunter 2 Aneurysma racemosum, 4 mal kombiniert mit Atherosclerosis universalis). In der zweiten Gruppe waren perforierte Aneurysmen 4 mal zu konstatieren. Sie waren alle mit endocarditischen Veränderungen am Herzen kombiniert (je zweimal mit End. verrucosa und ulcerosa). Schließlich fanden sich in der letzten Gruppe 3 mal perforierte Aneurysmen, welche 2 mal mit Atherosclerosis der Aorta und Gehirnarterien und Schrumpfniere, einmal mit Atherosclerosis und Miliaraneurysma kombiniert waren. Der Lokalisation nach verteilten sich die oben beschriebenen Fälle von Aneurysmen folgendermaßen: 8 mal war die Art. fossae sylvii (4 mal die linke, darunter 1 mal Aneurysma racemos., 4 mal die rechte), 3 mal die Art.

Alter	Männer	Frauen	Zahl	Gefäße		Gefäße und Herz		Gefäße und Nieren		Herz		Herz und Nieren		Gefäße Herz und Nieren	
				♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
14—20	1	1	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21—30	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31—40	12	7	19	4	—	3	3	—	1	—	—	2	1	3	2
41—50	22	7	29	7	1	3	3	2	1	—	—	—	—	10	2
51—60	44	32	76	7	6	13	10	2	5	—	1	—	—	22	10
61—70	38	27	65	7	7	9	1	5	2	—	—	—	—	17	17
71—80	9	24	33	2	3	2	3	—	6	—	—	—	—	5	12
81—90	2	3	5	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1	1
Unbek. Alter	9	3	12	2	—	1	—	2	—	—	—	—	—	4	3
Summa	139	104	243	31	18	32	21	12	16	—	1	2	1	62	47

communicans ant., 2 mal die Art. cerebri ant. einmal (Aneuris. racemos.) links, einmal rechts, Art. cerebri post. 1 mal rupturiert. Außerdem zeigten noch folgende 3 Arterien je ein perforiertes Aneurysma: Art. carobis int. dextra, Art. vertebralis sin., und Art. cerebelli post. infer. sinistra.

Zur näheren Erörterung unseres obigen Resultates sei es uns gestattet, kurz die diesbezüglichen Ergebnisse der Zusammenstellungen einiger Autoren anzuführen. Der erste, welcher statistische Daten über die Beziehungen der Atherosclerose der Basal- und der großen Arterien zur Apoplexie gab, war Durand-Fardel. Unter seinen 32 Fällen fand er die Gefäßwand der Arterien der Basis cerebri nur 4 mal ganz gesund, so daß also fast in 90 % der Fälle die Gefäße pathologisch verändert waren. Senhouse-Kirkes konstatierte 17 mal unter seinen 22 Fällen eine Erkrankung der Basalgefäße.

Charcot-Bouchard fanden in 15 von denjenigen Fällen, bei denen der Zustand der Gefäße notiert war, keine Atherosclerose (ca. 20 %). Löwenfeld stellte unter den daraufhin untersuchten 56 Fällen 40 mal Atherosclerose der Basalarterien fest (ca. 70 %).

Schüerhoff gibt in seiner Statistik an, daß unter seinen 128 Fällen 63 mal die Basalgefäße, 30 mal andere Gefäße erkrankt waren, während sich in 35 Fällen der an Apoplexie Verstorbenen keine Angaben über atherosclerotische Veränderungen fanden.

Eichler's, Elli's und Pick's diesbezügliche Angaben schwanken zwischen 80 und 100 %.

Alle diese angeführten Zahlen lassen die Annahme berechtigt erscheinen, daß durchnittlich 90 % der Apoplektikergehirne atherosclerotische Gefäßalterationen zeigen. (Nach

unserer Statistik waren die Basalgefäße in ca 90 % atherosclerotisch verändert.)

Wenden wir uns jetzt wieder der weiteren ausführlichen Betrachtung unserer Statistik zu, so sehen wir das Herz 159 mal vergrößert (65 %). Unter diesen 159 Fällen fand sich 51 mal Hypertrophie ohne Nierenerkrankung (45 mal Hypertrophie des ganzen Herzens und 6 mal des linken Ventrikels), 10 mal fanden sich außerdem endocarditische Veränderungen. In den übrigen 108 Fällen war die Hypertrophie mit Nierenerkrankungen kombiniert. (91 mal Hypertrophie des ganzen Herzens, 17 mal nur des linken Ventrikels). Auch hier ließen sich 10 mal endocarditische Veränderungen feststellen. Also wurden 139 mal Herzhypertrophien ohne Klappenfehler konstatiert. Zum Vergleich möchten wir wieder statistische Zahlen einiger anderer Autoren anführen.

Charcot-Bouchard fanden unter 55 Fällen von Hirnhaemorrhagie 22 mal Herzhypertrophie (40 %). Eulenburg konnte diese unter 42 Fällen 9 mal nachweisen (21,4 %).

Löwenfeld fand in den von ihm darauf untersuchten 60 Fällen Hypertrophie des ganzen Herzens 16 mal (darunter 4 mit Schrumpfniere und 5 mit Klappenfehlern), des linken Ventrikels 11 mal (darunter 1 mit Klappenfehlern und 3 mit Klappenfehlern und Schrumpfniere), also in 45 % der Fälle. Schüerhoff, Ellis und Pick bekamen bei ihren Zusammenstellungen bedeutend höhere Prozentzahlen, nämlich zwischen 70 und 90 %.

Diese Zahlen beweisen zur Genüge, daß der Befund von Herzhypertrophie bei den spontanen Hirnhaemorrhagien doch ein recht häufiger ist.

Was nun endlich die Nierenveränderungen anbetrifft, so fanden sich diese, wie wir schon oben erwähnt haben,

nach unserer Statistik in 140 Fällen (ca. 58 %). Die hauptsächlichste Erkrankung bildete die Schrumpfniere, indem sie sich in 117 Fällen fand (ca. 48,15 %). Darunter war 5 mal nur die linke, 4 mal nur die rechte Niere beteiligt.) 7 mal konstatierte sich die Schrumpfniere mit cystischen Degenerationen. Von den anderen pathologischen Veränderungen der Niere sind noch folgende zu erwähnen: in 8 Fällen fand sich chronische Nephritis (ohne Atrophie), in 6 nur cystische Degeneration,

1.	Fall	Leichennummer	214	Jahr	1905
2.	„	„	343	„	1906
3.	„	„	1052	„	1907
4.	„	„	1535	„	1908
5.	„	„	480	„	1909
6.	„	„	805	„	1910

in einem Falle Nierensteine und in dem letzten Falle akute Nephritis.

Welche Zahlen finden wir bei anderen Autoren über die Häufigkeit des Vorkommens der Nierenaffektionen bei Hirnhaemorrhagien?

Gowers gibt an, daß nur in ca. 30 % der Apoplexiefälle Nierenkrankheiten vorkommen. Charcort-Bouchard stellten unter den daraufhin untersuchten 49 Fällen 16 mal Nierenveränderungen fest (ca. 33 %). Löwenfeld fand Schrumpfniere unter seinen 60 Fällen 11 mal (ca. 19 %). Schüerhoff dagegen wies unter seinen 128 Fällen 65 mit Schrumpfniere nach (ca. 50,8 %) und Ellis unter seinen 30 Fällen 23 mal, Schrumpfniere (77 %).

Wie oben erwähnt, fanden sich in unserer Statistik Nierenerkrankungen in ca. 58 %, speziell die Schrumpfniere in 48,15 %.

Hiermit können wir die Besprechung der Aetiologie der spontanen Hirnblutungen abschließen; wir sehen in ihr unsere anfänglichen Behauptungen über die beiden aetiologischen Hauptfaktoren der Hirnhaemorrhagien (Gefäßwandalterationen und gesteigerter arterieller Blutdruck) vollauf bestätigt und können uns nunmehr der Betrachtung der Lokalisation der Blutungen in folgendem zuwenden.

Was dieselben anbetrifft, so ist seit langem bekannt, daß sie meist in die großen Ganglien erfolgen. Schon Charcot machte darauf aufmerksam, daß die Peripherie des Gehirnes, die Gehirnrinde, viel seltener als die Ganglien von den Blutherden befallen werden. Er schreibt: „In den peripherischen Gehirnpartien ist die Haemorrhagie ein relativ seltenes Ereignis, während sie dagegen in den zentralen Partien ziemlich häufig vorkommt. Dies ist eine Tatsache, welche schon durch die alten Statistiken von Andral und Durand-Fardel aufs deutlichste nachgewiesen worden ist, und welche die jüngeren Statistiken nur zu bestätigen vermochten".

Monakow, Oppenheim, Ziegler, v. Strümpell, Gowers, Ziehen u. a. bestätigen alle die Tatsache, daß die Blutungen bei spontanen Hirnhaemorrhagien meist in die Ganglien stattfinden.

Nach dem Sitze der Blutungen im Gehirn kann man eine Häufigkeitsskala aufstellen, und zwar wie Monakow angiebt, kommen in erster Linie die basalen Ganglien und die innere Kapsel, dann folgen das Zentrum semi ovale, Hirnrinde, Hirnschenkel, Brücke, Kleinhirn und zuletzt die Medulla oblongata. Mit dieser Häufigkeitsskala sind fast alle Autoren einverstanden; wir sehen sie auch in unserer Statistik bestätigt.

Der Umstand, daß die Ganglien am häufigstem befallen werden, läßt sich aus der Art des Ursprunges, der Ausbreitung

und Beschaffenheit der Arterien, welche die Ganglien versorgen, gut erklären.

Wie bekannt ist, sind die Zentralganglienarterien von relativ weitem Kaliber und entspringen fast rechtwinklig aus d. Art. Fossae Sylvii und Art Cerebri post. Sie bilden ein System für sich, und ihre Endverzweigungsgebiete sind vollständig voneinander unabhängig. Sie sind fast vollkommene Endarterien im Conheimschen Sinne. Ferner ist noch von Betracht, daß diese Arterien nur einen kurzen Weg vom Herzen zu den Ganglien zurückzulegen haben. Deshalb muß der arterielle Druck hier höher sein als in den peripheren Arterien, außerdem kann er sich wegen mangelhafter Anastomosen nicht ausgleichen, wie es an den Arterien der Gehirnrinde der Fall ist. Letztere besitzen nämlich reichliche Anastomosen, sind von relativ geringem Kaliber und nur „funktionelle Endarterien“ (nach Marchand). Dazu kommt, daß die Hirnartien mit den nachgiebigen Lymphscheiden umgeben sind.

Charcot bestätigt in den darauf bezüglichen Ausführungen alle diese Momente. Monakow schließt sich Charcot an, indem er sich wie folgt äußert: „Die genannten Hirnteile (Centralganglien) empfangen nämlich ihr Blut aus der nächsten Nachbarschaft des Hauptstammes der Carotis; sie liegen dem Herzen sehr nahe, und da sie im Grunde genommen Endarterien sind, und zudem spärliche Seitenzweige besitzen, sind sie einem gewaltigen Seitendruck des Blutes ausgesetzt; auch haben sie, da eine zirkulatorische Ausgleichung, mit Rücksicht auf den Mangel von Anastomosen mit den Arterien der Nachbarschaft nicht stattfinden kann, unter Drucksteigerung am meisten zu leiden.“

Es drängt sich jetzt die Frage auf, aus welchen Arterien, resp. in welchen Gangliengebieten die Blutungen am häufigsten erfolgen.

Fast alle Autoren machen darauf aufmerksam, daß diese hauptsächlich auf den Aesten der Art. fossae Sylvii stattfinden. Das läßt sich gut durch die Art der Blutversorgung der Ganglien erklären, indem die Arteria fossae Sylvii den Löwenanteil an derselben hat.

Bekanntlich geben alle 3 Gehirnarterien (anterior, media, posterior) Aeste an die Ganglien ab, aber ihre Bedeutung für die letztere ist eine recht verschiedene. So schickt die Art. cerebi anterior nur kleine Aeste zu dem Kopf des Nucleus caudatus; während die zentralen Aeste der Art. fossae Sylvii mit ihrem Blute die ganze Hauptmasse der Ganglien versorgen: nämlich den übrigen Teil des Nucleus Caudatus, den ganzen Linsenkern, die vordere Hälfte des Thalamus und den größten Teil der inneren Kapsel. Schließlich ernähren ihre corticalen Aeste die Capsula externa, Claustrum und Insel. Außerdem erhalten der hintere Teil des Thalamus, die innere Kapsel, die Ventrikelwand und ihre Umgebung Aeste von der Art. cerebri posterior.

Auch die Art. Chorioidea und communicans post. geben Aeste zu der inneren Kapsel, letzte auch zum Thalamus (Monakow). Aber von allen diesen Aesten sind hauptsächlich die zentralen Zweige der Arteria fossae Sylvii von Bedeutung bei dem Zustandekommen der spontanen Hirnhaemorrhagien. Charcot hat diese in innere und äußere Streifenhügelarterien unterschieden. Letztere wiederum werden nach Charcot von der Art. lenticulo-striatae und lenticulo-opticae gebildet. Charcot hebt ihre Bedeutung bei den spontanen Hirnblutungen besonders hervor, indem er schreibt: „Eine der Arterien der ersten Gruppe (lenticulo-striatae) ist besonders wichtig wegen ihres großen Kalibers und wegen der praedominierenden Rolle, die sie bei den Gehirnblutungen spielt; man könnte sie demnach gewissermaßen als die „Arteria apoplectica“ bezeichnen“.

Monakow macht auch darauf aufmerksam, daß Rupturen der lenticulo-striären Art. besonders häufig sind. Nach seiner Meinung sollen besonders folgende arteriellen Gefäße der Ganglien eine Rolle beim Zustandekommen der spontanen Haemorrhagien spielen:

1. Die vordere Streifenhügelarterie.
2. Die lenticulo-striäre Arterie.
3. Die lenticulo-optische Arterie.
4. Die Arteria Chorioidea arterior.

Monakow schreibt darüber: „In diesen soeben geschilderten Arterien, insbesondere in der lenticulo-optischen und dann auch der lenticulo-striären finden sich nach Charcot-Bouchard Miliaraneurysmen und überhaupt andere arteriitische Veränderungen am allerhäufigsten, und in zirka 60—70 % von Blutungen handelt es sich um Rupturen im Verbreitungsbezirke einer der im vorstehenden angeführten Arterien."

Die Wichtigkeit der Streifenhügelarterien und überhaupt der Zweige der Art. fossae Sylvii für das Zustandekommen der spontanen Hirnhaemorrhagien bestätigen ferner viele andere Autoren. So meint Oppenheim, daß gerade in den Hirnstamm eintretende Aeste der Art. fossae Sylvii, besonders häufig der Sitz der Haemorrhagien sind. Er stellt folgende Häufigkeitsskala (in den Ganglien) auf: Corpus striatum, Thalamus opticus, innere und äußere Kapsel.

Auch Ernst bestätigt, daß Arterien, die von der mittleren Hirnarterie rechtwinklig abgehen und durch Linsenkern und innere Kapsel zum Schwanzkern und Sehhügel ziehen, an häufigsten bersten. Birsch-Hirschfeld, Ziehen, Schmauss, v. Strümpell, Gowers u. a. schließen sich alle im großen und ganzen dieser Anschauung an. Einige von ihnen machen ferner noch darauf aufmerksam, daß, wenn

eine Blutung in der Nähe des Ventrikels stattfindet, oft ein Durchbruch in denselben erfolgt.

Alles oben Geschilderte über die Lokalisation der Gehirnblutungen findet sich auch in unserer Statistik bestätigt, und zwar läßt sich unser darauf bezügliches Material in folgende 3 Gruppen einteilen: Zu der ersten und größten Gruppe gehören die Fälle, bei denen die Blutungen nur in den Ganglien lokalisiert waren. Die zweite und kleinste Gruppe setzt sich aus solchen zusammen, bei denen die Blutungen von den Ganglien aus auf die umgebende Gehirnsubstanz übergriffen, und schließlich setzt sich die 3. unserer Gruppen aus denjenigen Fällen zusammen, bei welchen die Blutherde oft nur an der Rinde, oder nur am Pars, oder nur am Kleinhirn lokalisiert waren.

Die erste Gruppe zählt 148 Fälle, von denen sich 81 an der linken, 67 an den rechten Ganglien fanden. Demnach scheinen die linken Ganglien mehr zur Blutung disponiert zu sein als die rechten. Oft brachen die Blutherde in die benachbarten Ventrikel durch, und zwar in 74 von diesen 148 Fällen.

Der Umfang der Blutherde war verschieden groß: bald erstreckten sie sich nur auf einzelne Ganglienteile, bald (in den meisten Fällen) nahmen sie den größten Teil desselben ein, bald waren die Ganglien in ihrer Gesamtheit von den Blutungen betroffen.

Wie und in welcher Ausdehnung sich die Blutungen in den 148 Fällen an den Ganglien lokalisierten, möge folgende Tabelle zeigen (S. 39).

Wie aus den angeführten Zahlen hervorgeht, nahmen die Blutherde nur in 43 Fällen einzelne Glieder der Ganglien ein, während sie sich in den übrigen 105 Fällen meistens auf den größten Teil der Ganglien erstreckten.

Tabelle über die Lokalisation der Blutungen in den Ganglien.

	Zahl der Fälle	Rechte Seite	Linke Seite	Perforationen in d. Ventrikel: Recht. Seiten-ventrik.	Linker Seiten-ventrik.	3. Ven-trikel
Talamus opticus	20	7	13	3	6	3
Capsula interna	13	8	5	6	4	—
Nucleus lentiformis	10	5	5	3	4	—
Nucleus lentiformis et Capsula interna	12	5	7	—	2	—
Nucleus lentiformis et Capsula externa	4	1	3	1	3	—
Nucleus lentiformis et Nucleus caudatus	3	2	1	1	—	—
Thalamus et Nucleus caudatus	2	2	—	—	—	—
Thalamus et Capsula interna	12	5	7	2	4	3
Nucleus caudatus et Capsula interna	1	1	—	—	—	—
Thalamus, Nucleus caudatus et Capsula interna	4	1	3	—	1	—
Thalamus, Nucleus caudatus, Capsula interna et Nucleus lentiformis	21	10	11	5	6	—
Thalamus, Capsula interna, Nucleus lentiformis et Capsula interna	10	5	5	3	2	1
Thalamus Capsula interna, Nucleus lentiform. Capsula ext. claustrum et Insula	8	2	6	2	3	—
Thalamus Caps. int., Nucl. caudatus, Nucl. lentif., Caps. ext. claustrum et Insula	4	3	1	—	—	1
Nucleus lentiformis, Capsula externa, Claustrum et Insula.	4	3	1	—	1	—
Thalamus, Capsula interna et Nucleus lentiformis	6	1	5	1	—	2
Nucleus caudatus, Capsula interna et Nucleus lentiformis	3	—	3	—	—	—
Capsula interna Nucleus lentiformis, Capsula externa, claustrum et Insula	8	3	5	1	—	—
Capsula externa, claustrum et Insula.	3	3	—	—	—	—
Summa	148	67	81	28	36	10

Was die Perforation der Blutherde in die Ventrikel betrifft, so fand diese in 74 Fällen statt, und zwar:

36 mal in d. link. Seitenventrikel
28 „ „ „ recht. „
10 „ „ „ 3. Ventrikel.

Die zweite Gruppe, bei der, wie oben erwähnt, die Blutherde von den Ganglien aus auf die Umgebung übergriffen, umfaßt 40 Fälle, bei denen die Haemorrhagien 22 mal an der linken und 18 mal an der rechten Gehirnhälfte zu konstatieren waren.

Ueber die einzelnen Fälle läßt sich folgendes sagen: einmal war die Blutung nur in der Capsula externa erfolgt, von wo sie sich auf den Lobus temporalis fortsetzte; 2 mal in dem Nucleus caudatus, von dem sie sich einmal auf den Lobus frontalis, das zweite Mal auf das Kleinhirn verbreitete. Im Nucleus lentiformis fanden die Blutungen 4 mal statt, um sich von ihm aus einmal auf den Lobus temporalis, einmal auf den Lobus frontalis und 2 mal auf den Pons fortzusetzen.

In der Capsula interna stellten wir 2 mal Blutherde fest; einmal griffen diese auf die hintere Fläche des Lobus frontalis und im zweiten Falle auf die Pedunculi cerebri und Pons über.

In 3 Fällen waren der Thalamus und die Capsula interna von den Blutungen betroffen, welche sich von hier aus einmal auf den Occipitallappen, einmal auf die Pedunculi cerebri und einmal auf den hinteren Teil des Lobus temporalis erstreckten.

In 2 Fällen waren die Blutherde in dem Nucleus lentiformis und in der Capsula externa lokalisiert und griffen von hier aus auf den hinteren Teil des Lobus frontalis über.

In einem Falle fand sich die Blutung in der Capsula

externa, claustrum und in der Insel, brach nach außen durch und setzte sich intermeningeal über den Lobus temporalis und auch teilweise über den Lobus frontalis fort.

5 mal erfolgte die Blutung in den Nucleus caudatus, die innere Kapsel und den Nucleus lentiformis. Von hier aus traten die Haemorrhagien über:

a) auf den hinteren und zentralen Teil des Lobus parietalis und frontalis,

b) auf den hinteren Teil des Lobus pariet.,

c) auf den Gyrus temporalis superior,

d) auf den Lobus temporalis,

e) auf den Pons.

In einem Falle zeigte sich die Blutung im Thalamus, in der inneren Kapsel und in den Nuclei caudatus und lentiformis und griff von hier aus auf den Gyrus temporalis superior über.

Einmal betraf die Blutung die innere Kapsel, Nucleus lentiformis, Capsula externa, Claustrum und die Insel und breitete sich weiterhin auf den Lobus temporalis und parietalis aus.

Im nächsten Falle lokalisierte sich die Haemorrhagie auf den Thalamus, die Capsula interna, den Nucleus lentiformis, die Capsula externa, das Claustrum und die Insel und setzte sich auf den Pedunculus cerebri und Pons fest.

9 mal reichten die Blutungen in den Ganglien vom Nucleus caudatus und Thalamus bis zur äußeren Kapsel und erstreckten sich: einmal bis zum Frontal-, Parietal- und Temporallappen fast bis an die Oberfläche, im zweiten und dritten Falle bis zum Lobus temporalis und verbanden sich mit dem dort befindlichen Herd. Im 4. Falle breitete sich der Herd auf die Pedunculi cerebri und Pons, im 5. und 6. auf den Lobus temporalis aus, im 7. auf den Lobus frontalis,

parietalis, temporalis und occipitalis; im 8. auf den Lobus temporalis und frontalis und schließlich im 9. nur auf den Lobus parietalis.

In den nächsten 3 Fällen, bei denen die ganglionären Blutungen auf den Nucleus lentiformis, die Capsula externa, das Claustrum und die Insel lokalisiert waren, griffen die Herde: einmal auf den Lobus frontalis und temporalis, im 2. Falle auf den Lobus parietalis und den vorderen Teil des Lobus occipitalis und im 3. Falle auf den Lobus temporalis und frontalis über. Endlich erstreckte sich die Blutung 5 mal auf folgende Teile: Thalamus, Capsula interna, Nucleus centiformis, Capsula externa und setzte sich von hier aus zweimal auf den hinteren und seitlichen Teil des Lobus frontalis, einmal auf die Pedunculi cerebri und Pons, einmal auf den hinteren Teil des Lobus temporalis fort, und im letzten dieser Fälle stand der Blutherd in den Ganglien in Verbindung mit einem anderen Herde, welcher im Operculum lag und bis zur Kuppe des Parietallappens reichte.

Unter den ausgeführten Fällen fanden sich 12, bei denen die Herde nach dem Ventrikel durchbrachen, und zwar 3 mal in den rechten, 5 mal in den linken Seitenventrikel und 4 mal in den 3. Ventrikel.

Fassen wir das oben Gesagte zusammen, so ergibt sich, daß die Blutherde von den Ganglien aus sich in der Mehrzahl der Fälle, — 17 mal — bis auf den Lobus temporalis ausbreiteten, 15 mal bis auf den Lobus frontalis, 8 mal auf den Lobus parietalis und 3 mal auf den Lobus occipitalis.

Die dritte Gruppe, bei der die Ganglien frei von Blutungen waren, zählt 55 Fälle. Darunter sind 30, bei denen die Gehirnrinde und 25, bei denen entweder der Pons oder das Kleinhirn oder die Medulla oblongata von der Haemorrhagie betroffen waren. Von den 30 Fällen (16 rechts,

14 links) lokalisierten, sich 7 nur auf den Lobus frontalis, und zwar je 2 mal auf den hinteren, unteren und vorderen Teil, während im 7. Falle der ganze Stirnlappen durch die Blutung zerstört war.

Die nächsten 7 Fälle zeigten Blutherde im Lobus temtemporalis: einmal fand sich ein Herd in der Spitze desselben mit blutiger Infiltration der Fossa sylvii, 2 mal auf der unteren Fläche, 2 mal in der Tiefe des Lobus temporalis (Durchbruch in den linken Seitenventrikel), einmal im seitlichen Teil mit haemorrhagischer Durchtränkung der Fossa Sylvii und im letzten dieser 7 Fälle war der ganze Lobus temporalis von der Haemorrhagie ergriffen. Der Herd ging dabei in die Tiefe und perforierte in den rechten Seitenventrikel.

8 mal fanden sich Blutungen in dem Lobus parietalis: 4 mal im zentralen und oberen Teil des Lobus parietalis mit Durchbruch nach der Oberfläche, 2 mal im unteren Teil (einmal Perforation in dem linken Seitenventrikel), einmal am hinteren Teil und schließlich ließ sich auch hier einmal eine völlige Zerstörung des ganzen Lobus parietalis konstatieren.

Ein einziges Mal hatte die Blutung im vorderen Teile des Lobus occipitalis stattgefunden.

In weiteren Fällen erstreckten sich die Blutungen über mehrere Lappen: 2 mal auf den Lobus temporalis und frontalis, einmal auf den Lobus temporalis und occipitalis, einmal auf den vorderen Teil des Lobus parietalis und den hinteren Teil des Lobus frontalis, einmal auf Lobus frontalis, parietalis und temporalis und schließich 2 mal über eine ganze Hemisphäre.

Nun bleiben noch 25 Fälle übrig, über deren Lokalisation sich folgendes sagen läßt: 16 mal fand sich die Blutung im Pons, und zwar 11 mal nur auf diesen beschränkt,

4 mal griffen die Herde vom Pons auf die Pedunculi cerebri und einmal auf die Vierhügel über. 6 mal brachen die Herde vom Pons nach dem 4. Ventrikel durch. In 7 Fällen konstatierten wir die Blutungen im Kleinhirn (einmal griff der Herd von hier aus auf den Pons über, und 2 mal reichten die Blutungen bis in den 4. Ventrikel hinein).

Die letzten beiden Fälle schließlich stellen die einzigen dar, in denen die Hämorrhagie in der Medulla oblongata festgestellt wurde.

Das oben über die Lokalisation der Hirnblutungen Gesagte zusammengefaßt, bietet sich folgendes Bild:

188 mal (ca. 77%) waren die Ganglien von den Blutungen betroffen (148 mal nur Ganglien, 40 mal Ganglien und andere Gehirnpartien).

Die Hemisphaeren waren 61 mal (ca. 25%) betroffen (30 mal nur die Hemisphaeren, 31 mal Hemisphaeren und andere Gehirnteile); 24 mal (ca. 70%) war der Pons varoli der Sitz der Haemorrhagie, und zwar 11 mal der Pons allein. Die Pedunculi cerebri waren 10 mal (ca. 4%) mit betroffen. Im Kleinhirn zeigte sich die Blutung 8 mal (ca. 3,5%) und endlich in der Medulla oblongata nur 2 mal (0,8).

Aus den eben angeführten Zahlen läßt sich folgende Skala betreffs der Häufigkeit des Befallenwerdens der einzelnen Hirngebiete ableiten: Ganglien, Hemisphaeren, Pons, Pedunculi cerebri, Kleinhirn, Medulla. (Sie stimmt also vollständig mit derjenigen Monakows u. a. überein.) Wie oft die einzelnen Centralganglien nach unserer Statistik von den spontanen Blutungen betroffen waren, mögen folgende Zahlen demonstrieren:

Nucleus lentiformis:	114 mal
Thalamus opticus:	109 mal
Capsula interna:	83 mal

Nucleus caudatus:	54 mal
Capsula externa:	57 mal
Claustrum:	33 mal
Insula reilii:	27 mal.

Man ersieht aus ihnen, daß unsere Statistik die oben angeführten Ansichten bestätigt nämlich, daß der Nucleus lentiformis und Thalamus opticus am häufigsten der Sitz der Blutungen in den Ganglien ist.

Die statistischen Zahlen anderer Autoren ergeben fast dasselbe Resultat. So führt Mendel an:

Durand-Fardel fand in 86 Fällen 50 mal die Blutung im Streifen- und Sehhügel.

Andral fand unter seinen 383 Fällen von Apoplexia sanguinea 301 mal als Sitz der Blutung den Seh- und Streifenhügel.

Schließlich stellte Rosenthal 105 Fälle zusammen und fand dabei, daß in mehr als $^2/_3$ der Fälle die Blutungen im Streifenhügel und Linsenkern lokalisiert waren.

Am Schluß unserer Betrachtungen über die spontanen Hirnhaemorrhagien möchten wir noch diejenigen Fälle erwähnen, bei welchen mehrfache Blutungen stattfanden. Insgesamt fanden sich 22 solche Fälle (9%), darunter 11 Männer und 11 Frauen. Das Durchschnittsalter der Männer betrug 51, das der Frauen $54^1/_2$.

Bezüglich der ätiologischen Verhältnisse konnten wir folgendes konstatieren: 14 mal zeigten die Gefäße Atherosclerosis universalis (darunter ein Fall mit Aneurysma aortae kombiniert), 4 mal Atherosclerosis der Aorta und Gehirnarterien und 2 mal Atherosclerosis nur der Gehirnarterien (einmal verbunden mit Aortitis fibrosa). 2 Fälle zeigten als die einzige pathologische Veränderung der Gefäßwand perforierte Aneurysmen: (einmal Aneurysma racemosum des

Ramus ant. Art. fossae Sylvii, das andere Mal Ruptur der Art. fossae Sylvii, knapp an ihrer Abgangsstelle.

Am Herzen fanden wir in diesen 22 Fällen folgendes: 9 mal totale Herzhypertrophie (darunter 2 Fälle von chronischer Endocarditis valv. Mitralis et Aortae), 4 mal Hypertrophie des linken Ventrikels, und 9 mal zeigte das Herz überhaupt keine Veränderungen.

Was die Nieren anbelangt, so ließ sich Schrumpfniere 10 mal (ca. 50%) nachweisen (darunter 9 mal mit Herzhypertrophie), 2 mal Cystenniere, und 10 mal wiesen die Nieren keine Besonderheiten auf.

Ueber die Lokalisation der Gehirnblutungen in diesen 22 Fällen läßt sich folgendes sagen: 15 mal waren die Blutungen sowohl die ältere als auch die frische auf die Ganglien beschränkt. 4 mal waren sie nur auf die Hemisphaeren und schließlich 3 mal auf Ganglien, Hemisphaeren und Pons lokalisiert.

Interessant ist dabei die Tatsache, daß die frischen Blutungen meist in der gegenüberliegenden Hirnhälfte wie die alten erfolgten; so nehmen unter den 22 Fällen in 17 die älteren Herde Teile der einen und die frischen Teile der anderen Gehirnhälfte ein. In den übrigen 5 Fällen fanden sich die älteren und frischen Blutungen an der gleichnamigen Hemisphäre.

Ueber diese Tatsache äußert sich Wernicke folgendermaßen: „Aus der Zusammenstellung Charcot's und Bouschard's ergibt sich das interessante Faktum, daß die Blutungen, wenn multiple, an symmetrischen Punkten aufzutreten lieben. Unter den 33 darin enthaltenen Fällen mit multiplen Blutungen (frische und alte zusammengerechnet) sind 7 enthalten, in welchen die Herde symmetrischen Sitz in beiden Hemisphären hatten.“ Einen vergleichenden Ueber-

blick über den Sitz der älteren und frischen Blutungen mag folgende Zusammenstellung geben. (S. 48 u. 49.)

Aus dieser Uebersicht ersieht man, daß in 5 Fällen die Blutungen ganz symmetrisch und in weiteren 5 annähernd symmetrisch erfolgten; ein nicht uninteressantes Faktum, auf welches schon Wernicke, wie früher erwähnt, in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten hingewiesen hat.

Nach diesen Ausführungen erübrigt es sich, kurz auf die intermeningealen Blutungen, unter welche man solche begreift, die zwischen zwei Gehirnhäuten hinein resp. in den Subarachnoid.-Räumen erfolgen, einzugehen.

Die Hauptursachen dieser Haemorrhagien sind nach Gowers, abgesehen von Trauma, folgende: 1. Aneurysmen der größeren Arterien an der Hirnbasis oder Hirnoberfläche; 2. Durchbruch einer intracerebralen Haemorrhagie, und 3. können meningeale Blutungen, ohne daß sichtbare Aneurysmen vorhanden sind, unter denselben Umständen wie sonstige Gehirnhaemorrhagien erfolgen. Das Blut stammt dabei aus Gefäßen der Pia mater, den Venen der Dura oder sogar aus dem Sinus longitudinalis superior.

Die von uns zusammengestellten 5 Fälle zeigten nur subarachnoideale Blutungen, und zwar handelte es sich um 4 weibliche Individuen mit einem Durchschnittsalter von 61 Jahren und 1 Mann im Alter von 68 Jahren.

Bezüglich der Aetiologie dieser 5 Fälle stellten wir fest, daß bei allen große perforierte Aneurysmen von folgender Lokalisation vorhanden waren:

Einmal an der Art. cerebri post. sinistra
„ „ „ „ communicans posterior
„ „ „ „ „ anterior
„ „ „ „ basilaris
„ „ „ „ cerebri anterior sinistra.

Frische Blutungen:

1. Links: Thalamus.
2. Rechts: Capsula interna.
3. Links: Capsula externa, Nucleus lentiformis.
4. „ Thalamus.
5. Rechts: „
6. Links: Capsula interna.
7. „ Thalamus, Capsula interna.
8. „ Nucleus lentiformis.
9. „ Nucleus caudatus, Capsula interna.
10. „ Capsula interna — Insel
11. „ Gesamte Ganglien.
12. „ Nucleus lentiformis.
13. „ Capsula interna, Nucleus lentiformis.
14. Rechts: Gesamte Ganglien.
15. Links: Nucleus lentiformis, Capsula interna et externa.
16. Rechts: Pons varoli, Pedunculi cerebri.
17. Links: Capsula externa et Insel.
18. Rechts: Pons et Nucleus lentiformis.
19. Links: Lobus parietalis.
20. Rechts: „ „
21. Links: Gyrus supramarginalis et angularis.
22. „ Lobus temporalis.

Aeltere Blutungen:

Rechts: Thalamus.
„ Capsula interna, Nucleus lentiformis.
„ Thalamus, Capsula interna.
„ Nucleus lentiformis, Capsula externa.
Links: Thalamus.
Rechts: „
„ „ Capsula interna.
„ Nucleus lentiformis, Capsula interna et externa.
„ „ „
„ Nucleus lentiformis — Insel.
„ Thalamus.
„ Nucleus lentiformis.
„ Nucleus lentiformis — Insel, auch Thalamus.
Links: Nucleus lentiformis bis mit Insel.
„ Nucleus caudatus, Capsula interna.
„ Nucleus caudatus et lentiformis, Capsula interna.
Rechts: Nucleus lentiformis, Lobus frontalis.
Links: Nucleus lentiformis.
„ Lobus parietalis.
„ „ „
„ Gyrus supramarginalis et angularis.
„ Lobus temporalis.

Diese Aneurysmen kombinierten sich mit folgenden pathologischen Veränderungen, die vielleicht in ätiologischer Hinsicht in Betracht kommen könnten; im ersteren Falle — keine weiteren Gefäßalterationen, einige große Cysten der rechten Niere;

im 2. Falle: nur Atherosclerosis universalis;

im 3. Falle Herzhypertrophie und Schrumpfniere; Gefäße ohne weitere Besonderheiten;

im 4. Falle Atherosclerosis universalis, Aneurysma diffusum Arcus Aortae et Aortae ascend. Endocauditis Volv. Aortae, Hypertrophia et Dilatatio Cordis (Lues absoleta);

im 5. Falle Atherosclerosis Aortae, größere Aneurysmen der Basalarterien.

Was den Sitz und Ausdehnung der Blutungen in diesen 5 Fällen anbelangt, so fand sich folgendes:

Im 1. Falle trat das Blut hauptsächlich an der Basis in den Maschen der Pia in der Gegend des Pons, der Medulla und des Kleinhirns und reichte nach vorn bis zum Chiasma opticum.

Im 2. Falle bereitete sich die Blutung beiderseits von der Basis bis hinauf in die beiden Fossa Sylvii aus.

Im 3. Falle waren das Chiasma und beide Fossae Sylvii stark mit Blut durchsetzt.

Im 4. Falle zeigten sich die weiche Häute in ihrer ganzen Ausdehnung blutig infiltriert, und zwar besonders reichlich in der Gegend der beiden Fossae Sylvii, Pons und Kleinhirn. Schließlich fand sich in dem letzten dieser 5 Fälle die Blutung entlang der Medianspalte der Convexität des Gehirnes ausgebreitet.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Marchand, meinen hochverehrten Lehrer, meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung des Materials und Unterstützung und Leitung bei der Abfassung meiner Dissertation auszusprechen.

Literatur.

1. **Arndt,** Aus einem apoplektischem Gehirne. Virchows Archiv 72.
2. **Bernhardt,** Eulenburgs Real-Encyklops. Bd. V.
3. **Birch-Hirschfeld,** Lehrbuch der pathol. Anatomie.
4. **Charcot,** deutsch von Fetzer, Ueber der Lokalisation der Gehirnkrankheiten, 1878.
5. **Gowers-Grube,** Handbuch der Nervenkrankheiten Bd. II.
6. **Eichler,** Zur Pathogenese der Gehirnhaemorrhagie. Deut. Archiv f. klin. Med. Bd. 22.
7. **Ernst,** Lehrbuuh der spez. pathol. Anatomie von Aschow.
8. **Eppinger,** Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 35.
9. **Eulenburg,** Ueber den Einfluß von Herzhypertrophie und Erkank. der Hirnarterien auf das Zustandekom. der Haemorrhagia Cerebri· Virchows Archiv 24.
10. **Friedmann,** Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems.
11. **Kaufmann,** Lehrbuch der speziel. pathologischen Anatomie.
12. **Löwenfeld,** Stud. über d. Aetiologie u. Pathogenese d. Gehirnbl. 1886.
13. **Marchand,** Artikel „Arterien". Eulenburgs Real-Encyklopädie Bd. I 4. Aufl. 1907.
14. **Mendel,** Ueber die Apoplexia cerebri sanguinea. Berliner klinische Wochenschrift 1891, Nr. 24.
15. **Monakow,** Gehirnpathologie.
16. **Oppenheim,** Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II.
17. **Orth,** Lehrbuch der speziel. pathol. Anatomie.
18. **Pick,** Ueber die sogen. miliaren Aneurysmen der Hirngefaße. Berl. klin. Wochenschrift 1910, Nr. 8, 9.
19. **Pöhlmann R.,** Ueber Milaraneurysmen des Gehirnes. Inaug.-Diss. München 1910.
20. **Rumpf,** Die Syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.
21. **Schmauss,** Grundriß der pathologisch. Anatomie.

22. **Schüerhoff August,** Zur Aetiologie der spontanen Himblutungen. Inaug.-Diss. München 1887.
23. **Stein,** Beitrag zur Aetiologie der Gehirnblutungen. Deut. Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. VII.
24. **v. Strümpell,** Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. Bd. II.
25. **Ziehen,** Handbuch der praktischen Medizin. Bd. IV. v. Ebstein und Schwalbe.
26. **Zenker,** Tageblatt der 45. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Leipzig 1872.

Lebenslauf.

Ich Selman Liwschitz, bin den 1. Januar 1888 in Alexandrinka (Russland) geboren, absolvierte im Sommer 1908 das Gymnasium zu Mariupol mit einer silbernen Medaille. Studierte vom Wintersemester 1908/09 an Medizin in Leipzig bis zum Wintersemester 1913/14 incl.